

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond-Yves ARRADON

Né le 19 mai 1909, à Nantes (Loire-Inférieure)
Diplômé de l'Institut médico-légal de Paris

LES INTOXICATIONS

PAR

L'ANILINE

Président : M. V. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond-Yves ARRADON

Né le 19 mai 1909, à Nantes (Loire-Inférieure)

Diplômé de l'Institut médico-légal de Paris

LES INTOXICATIONS

PAR

L'ANILINE

Président : M. V. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale .
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mile J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A, TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULÉ	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER.....	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE, A MON PERE

A qui je dois tout.

A MA SOEUR

A MON FRÈRE

A M. LE PROFESSEUR BALTHAZARD

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR MAURICE DUVOIR

Agrégé, médecin des Hôpitaux.

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et
a mis à ma disposition les ressources de
son enseignement et de son service.*

LES INTOXICATIONS PAR L'ANILINE

Introduction.

L'aniline ($C^6H^5-NH^2$) est un dérivée du benzène. On l'obtient en remplaçant par un groupe amine un des atomes d'hydrogène du noyau.

L'aniline fut préparée pour la première fois par Unverdorben en 1826, par distillation sèche de l'indigo naturel. Quelques années après, en 1834, Runge l'isola du goudron de houille. La première préparation par réduction du nitrobenzène $C^6H^5NO^2$ au moyen du sulfure d'ammonium fut effectuée en 1842 par Zinin. Mais la préparation technique et l'emploi en grand de l'aniline datent de 1860 environ. C'est à cette époque, en effet, que commence à se développer l'industrie des couleurs de goudron.

L'emploi de l'aniline dans la grande industrie s'est donc beaucoup étendu durant la fin du siècle dernier et bien plus encore depuis la guerre. Aujourd'hui, ses homologues et ses dérivés sont surtout employés dans l'industrie des colorants. Un premier groupe comprend les colorants du di- ou du triphénylméthane, préparés à partir des anilines alcoylées et arylées. Ces derniers constituent les couleurs d'aniline dans le sens le plus ancien du terme. Citons la fuch-

sine, les bleus d'aniline, le vert malachite, le vert Victoria, etc... Le deuxième groupe est formé par les colorants azoïques. Ce groupe comprend de très nombreux dérivés, pouvant produire d'innombrables matières colorantes, et sans difficultés particulières. Aussi bien, cette partie de l'industrie s'est développée très rapidement et constitue maintenant la branche principale de la fabrication des couleurs de goudron.

A côté de cet usage principal, l'aniline est encore employée dans diverses industries. Tout d'abord la fabrication des produits pharmaceutiques de synthèse : antifebrine, préparations à la phénétidine et à la pyrasolone. On l'emploie également dans l'industrie du caoutchouc comme dissolvant et comme accélérateur pour la vulcanisation à chaud. Les sels d'aniline et surtout le chlorhydrate sont utilisés dans la teinture au noir d'aniline par oxydation de la fibre. On emploie enfin l'aniline dans la fabrication des teintures pour cuir, dans l'industrie des fourrures d'imitation, dans les teintures de cheveux dont la base active est la paraphénylènediamine.

Dans tous ces cas, l'emploi de l'aniline a donné lieu à des intoxications diverses. Professionnelles et d'intensité variable lorsqu'il s'est agi d'ouvriers employés à son maniement, ou au contraire accidentelles, dans le cas des teintures de cheveux, par exemple.

*
* * *

Nous envisagerons successivement :

1^o les principales propriétés de l'aniline — sa préparation industrielle — ses sources de danger;

2^o étude clinique de l'intoxication par l'aniline.

Nous distinguerons :

a) *une forme aiguë*, caractérisée par un syndrome sanguin (cyanose ardoisée) et un syndrome nerveux ;

b) *une forme aiguë légère* ;

c) *une forme chronique*, où nous retrouverons une symptomatologie identique, mais très atténuée, avec association de lésions cutanées et vésicales ;

d) nous étudierons dans un dernier groupe, les intoxications par les teintures de cheveux et les mines de crayons ;

3^o les voies d'absorption de l'aniline (cutanée, respiratoire, digestive); *son action toxique*, qui agit suivant un double mécanisme : solvant des lipoïdes et poison méthémoglobinisant. Nous étudierons les propriétés des poisons méthémoglobinisants, la recherche et le dosage de la méthémoglobine ;

4^o nous envisagerons enfin la prophylaxie de ces intoxications et la législation qui leur est appliquée.

CHAPITRE I

Etude chimique de l'aniline et préparation industrielle.

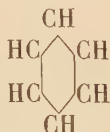
L'aniline ou phénylamine est une amine, c'est-à-dire une ammoniacque composée dans laquelle un atome d'hydrogène est remplacé par un radical monovalent : le radical phényle.

NH^2 — $\text{NH}^3\text{C}^6\text{H}^5$ constitue l'aniline.

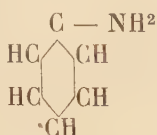
Les amines sont gazeuses ou volatiles. Elles possèdent une réaction alcaline et se combinent aux acides en formant des composés analogues à des sels, sans élimination d'eau.

Les amines appartiennent à la série grasse ou à la série aromatique. C'est à cette dernière qu'appartient l'aniline.

Le carbure le plus simple de la série aromatique est le benzène que nous pourrons écrire en formule développée :



Dans ce noyau aromatique, on peut remplacer un atome d'hydrogène par un radical NH^2 . On obtient ainsi une amine aromatique qui est précisément l'aniline :

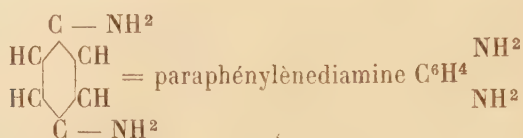


En partant des carbures à molécule plus complexe et dont les éléments sont plus nombreux, on obtient des amines plus complexes qui sont des homologues supérieurs de l'aniline. Les plus importants sont représentés par les toluidines : ortho-, méta- et para-toluidine qui résultent de l'addition d'un radical méthyle CH^3 , placé en trois points différents de la molécule aniline.

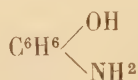
La plupart des couleurs d'aniline employées dans l'industrie ne sont que des mélanges d'aniline avec des toluidines, et leur préparation constitue les oxydations successives. Ces oxydations aboutissent à un mélange d'amines aromatiques qui possèdent aussi une ou plusieurs fonctions alcool et ce sont les sels de ces alcools qui constituent les matières colorantes : vert malachite, safranine, violet de méthyle. Le bleu de méthylène occupe une place à part dans cette série, grâce à la présence de soufre dans sa molécule.

Supposons maintenant qu'on substitue dans la molécule d'aniline à un atome d'hydrogène du groupe phényle un radical NH^2 . On obtient ainsi un dérivé

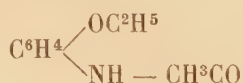
bi-substitué : la phénylènediamine qui suppose 3 isomères dont l'un, la paraphénylènediamine est employée couramment pour la teinture des cheveux :



Mais dans ce dérivé bi-substitué, le remplacement d'un radical NH^2 par un oxydrile OH donne des corps mixtes, à la fois amines et phénols :



La phénacétine dérive de ce corps par l'éthérification de la fonction phénol à l'aide de l'alcool éthylique, tandis qu'on fait agir l'acide acétique sur la fonction amine :



Si maintenant, on substitue, non plus à l'un des atomes d'H du groupe C^6H^5 , mais à l'un des atomes d'H restant de NH^2 un radical acétyle CH^3CO , on obtient un corps appelé l'acétanilide, connue en thérapeutique sous le nom d'antifébrine.

Soit l'aniline $\text{NH}^2 - \text{C}^6\text{H}^5$.

$\text{NH} - \text{CH}^3\text{CO} - \text{C}^6\text{H}^5$ constitue l'acétanilide. On peut recommencer la même opération avec l'autre atome d'H, en lui substituant cette fois un radical

méthyle CH^3 . On obtient ainsi la méthylacétanilide, employée en thérapeutique sous le nom d'exalgine :



Pour terminer ce court chapitre de chimie, il nous faut indiquer quelques propriétés de l'aniline et de ses dérivés, ainsi que leur mode habituel de préparation industrielle.

L'aniline est un liquide huileux, incolore lorsqu'il est pur, mais brunissant à l'air. Il possède une odeur désagréable et une saveur âcre. Sa densité est 1,03. Il bout à 182°5. Il est soluble dans l'eau à raison de 30 gr. par litre, et miscible avec l'alcool et l'éther.

Les sels d'aniline ou pyoctanins sont des poudres peu solubles dans l'eau, de couleur variée selon la substance considérée, sans saveur, ni odeur.

L'acétanilide est un corps blanc, cristallisé en belles lames d'aspect soyeux et brillant, très solubles dans l'alcool, mais peu solubles dans l'eau.

L'exalgine se présente sous forme de cristaux prismatiques incolores, sans odeur ni saveur, peu solubles dans l'eau, solubles dans l'alcool.

Fabrication de l'aniline et de ses dérivés. — Le plus souvent, l'aniline est fabriquée suivant le procédé classique par action de l'hydrogène naissant sur la nitrobenzine. Cet hydrogène est obtenu en faisant agir de l'acide chlorydrique sur de la tournure ou limaille de fer. Dans ce but, on charge les appareils munis d'agitateurs, avec de l'eau, de la tournure de fer et

de l'acide chlorhydrique. Puis on coule sur le mélange de la nitrobenzine. La réaction qui se produit entraîne une élévation de température à environ 100°. Il y a dégagement de vapeur d'eau, et production d'aniline sous forme de liquide légèrement huileux. Cette dernière est entraînée à travers une tuyauterie dans laquelle elle circule par l'action de l'air comprimé, dans des réservoirs hermétiquement clos. Il n'y a donc, lorsque les appareils fonctionnent bien et sont en bon état, aucun moment où l'aniline, se trouvant au contact de l'air, puisse émettre des vapeurs et être une source de danger. Par contre, ce danger peut survenir soit par le fait d'un dérèglement, d'une fuite des réservoirs ou de la tuyauterie, soit au cours du nettoyage des récipients.

Fuchsine. — La fuchsine est obtenue par le mélange d'aniline, de nitrobenzène et de nitrotoluène. Ces corps, enfermés dans des récipients hermétiquement clos, sont amenés par un système de tuyaux dans des chaudières : la circulation se fait encore par l'action de l'air comprimé, ce qui permet de s'assurer de la fermeture parfaite des appareils. Après chauffage à 180°, pendant huit à dix heures, la réaction est terminée, et les manipulations ultérieures pour obtenir les cristaux mordorés de la fuchsine commerciale sont sans danger. Seules, une défectuosité des appareils ou l'imprudence des ouvriers peuvent provoquer une intoxication pendant le transport et le mélange de l'aniline avec les autres produits.

Bleus d'aniline. — La technique et les conditions de fabrication sont exactement les mêmes que celles que nous venons d'indiquer pour la fuchsine, la préparation se faisant au moyen d'aniline et de nitrotoluidine. La seule différence est l'addition de rosaniline dans les chaudières.

Amino-azo-benzène. — Ce corps, destiné à colorer en jaune les graines, les fromages, les encaustiques, est également dérivé de l'aniline par action du nitrite de soude en milieu acide. L'aniline et le nitrite de soude sont amenés par des tuyaux métalliques, et l'acide chlorhydrique par une canalisation en verre, vers de grandes marmites émaillées où se fait le mélange. La réaction à froid donne, après quelques heures, un corps solide, de couleur brune, qui est l'amino-azo-benzène.

CHAPITRE II

L'Anilisme professionnel.

L'aniline, comme les autres solvants des lipoïdes, agit sur le système nerveux central. Mais son action capitale s'exerce sur le sang, où, comme le nitrobenzène, elle transforme l'hémoglobine en méthémoglobine.

I. — FORME AIGUE.

La forme aiguë grave, dont l'observation II est un exemple, est caractérisée par la céphalée violente, les douleurs généralisées, les vomissements, la cyanose suivie bientôt d'asthénie, de refroidissement des extrémités, de dilatation pupillaire, de paralysie et de coma. La mort peut survenir dans les vingt-quatre heures après l'accident.

Le signe capital de l'intoxication est une cyanose très spéciale et souvent très accusée, *dite cyanose ardoisée*. C'est une lividité d'un violet très foncé, comparable à l'ardoise ou à la couleur des mûres. Elle débute à l'extrémité du nez, aux oreilles, aux pommettes et aux ongles. Elle reste prédominante à la

face et aux extrémités. On l'observe également aux muqueuses de la bouche, de la langue et du pharynx. C'est la *batiochromie*. Dans les autres parties du corps existe une *pâleur cendrée* qui est l'équivalent de la cyanose pour les régions moins vascularisées. Cette cyanose donne à la peau une teinte ardoisée très différente de celle de la cyanose par anoxémie, et l'aspect du malade est d'autant plus impressionnant qu'à la période précoce où elle débute, il peut ne pas exister encore de signes d'intoxication grave. Dans les cas graves, il peut s'ajouter de l'anémie par action hémolytante de l'aniline, et l'on peut observer un léger ictère d'origine sanguine.

Les signes d'intoxication cérébrale sont caractérisés par des phénomènes d'excitation ébrieuse, ou plus souvent peut-être, par des signes de dépression avec somnolence. Il existe de la céphalée, des vertiges, et on a signalé la possibilité de troubles sensoriels sous forme de bourdonnements d'oreilles et d'obscurcissement du champ visuel, ainsi que celle de phénomènes paresthésiques.

Dans les cas graves, le coma succède à la somnolence, s'accompagnant de myosis d'abord, de mydriase ensuite, de dyspnée, puis de ralentissement et d'irrégularité respiratoire. La tension artérielle serait élevée ou début, puis elle s'abaisse en même temps qu'apparaissent les signes de défaillance cardiaque avec refroidissement des extrémités, puis hypothermie générale.

La mort survient dans le coma quand la quan-

tité de méthémoglobine dans le sang dépasse 66 %.

Si l'évolution n'est pas fatale, la guérison peut être très rapide, la cyanose pouvant, en particulier, s'atténuer et disparaître en quelques jours.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'intoxication aiguë se fera sur l'aspect clinique si spécial de la *cyanose ardoisée* qui incitera à rechercher si le sujet a pu professionnellement être en contact avec un produit contenant de l'aniline. Le diagnostic sera complété et confirmé par l'examen des urines. On a prétendu que celles-ci pouvaient exhaler une forte odeur d'aniline. Cette remarque ne paraît pas exacte, d'abord parce qu'il semble que la majeure partie du toxique soit éliminée par les poumons et qu'il n'en passe dans les urines qu'une faible partie, ensuite parce que l'odeur de l'aniline ne pourrait guère être perçue que si l'urine était franchement alcaline. On aura donc recours à la recherche chimique dans l'urine du paramidophénol par la réaction de l'indophénol (belle coloration bleue par adjonction à l'urine de phénol, de chlorure de fer, puis ammoniacque).

Le diagnostic différentiel se pose surtout à propos de poisons méthémoglobinisants donnant une symptomatologie analogue, surtout nitrites et chlorates.

Autopsie. — L'autopsie ne fournit que des renseignements assez banaux. Il s'agit de congestion veineuse généralisée le plus souvent. Ceci suffit cependant à différencier l'intoxication par l'aniline d'une

autre intoxication, due elle aussi à une action méthémoglobinisante et dont la symptomatologie est assez voisine : il s'agit de l'intoxication par les chlorates. Elle est essentiellement caractérisée par une cyanose ardoisée intense avec adjonction de symptômes généraux graves : urines brunâtres, albumineuses, avec présence de cylindres, constitués par un mélange d'hématies altérées et de pigments modifiés. On a même noté une anurie complète. La céphalée, le délire et le coma sont fréquents, et vraisemblablement liés à l'urémie.

Alors que l'intoxication par l'aniline ne montre le plus souvent rien de spécial à l'autopsie, au contraire l'intoxication par le *chlorate de potasse* donne au sang une coloration brun chocolat, appréciable même sous une épaisseur minime, surtout si la mort est survenue rapidement. Les lésions rénales, très marquées si la mort a été lente, consistent en une coloration brunâtre des reins, avec présence d'une matière noire, grumelleuse, assez résistante, visible à la section des calices et des bassinets. Les pyramides présentent des stries noires abondantes et très fines. Dans la vessie vide d'urine, on trouve quelques petits grains noirâtres. Le foie et la rate sont ordinairement tuméfiés. Ils sont infiltrés, ainsi que la moelle osseuse, de dépôts noirâtres, mais ceux-ci sont moins abondants que dans le rein.

II. — FORME AIGUE LÉGÈRE.

Soit que l'intoxication ait été moins massive, ou le traitement plus immédiat et plus énergique, il arrive le plus souvent que des manifestations, inquiétantes d'emblée, s'amendent rapidement. Les observations V et VII en sont des exemples. Dans ce cas, la pâleur avec cyanose, l'asthénie, la somnolence, la céphalée, apparaissent une ou plusieurs heures après l'intoxication, sont accompagnées ou non de troubles digestifs et s'atténuent sous l'influence d'une thérapeutique appropriée (oxygénothérapie, café, tonocardiaques). Un ou plusieurs jours après l'accident, l'ouvrier peut reprendre son travail. Tantôt il paraît indemne de tout reliquat. Tantôt il reste, pendant un temps plus ou moins long, somnolent et asthénique.

Bien entendu, entre la forme grave et la forme légère, tous les intermédiaires peuvent être rencontrés. Les observations III et VI, quoique se rapportant à des cas qui, heureusement, n'ont pas été mortels, ont montré une symptomatologie très inquiétante dans les premières heures, et les effets de l'intoxication se sont fait sentir pendant une assez longue durée.

III. — FORME CHRONIQUE.

L'intoxication chronique résulte de l'absorption prolongée de petites doses d'aniline. Sans début brusque, sans manifestations aiguës comme dans les

formes précédentes, l'ouvrier est cependant manifestement touché par l'intoxication.

On observe fréquemment la pâleur du visage, la cyanose intermittente des lèvres, une rougeur anormale de la muqueuse bucco-pharyngée. La céphalée, la tendance aux étourdissements et aux vertiges, l'asthénie ont été signalées par 12 ouvriers sur 33 au cours de l'enquête effectuée par MM. Heim de Balzac, Agasse-Lafont, et Feil. Les troubles digestifs, anorexie, nausées, vomissements ont été également signalés.

Mais ce sont surtout *les lésions cutanées et vésicales* qui font l'intérêt de la forme chronique des intoxications professionnelles par l'aniline. Pour les lésions cutanées, il s'agit d'abord d'une hyperhydrose profuse des mains, avec gonflement de la face dorsale. A un stade plus avancé se produisent des lésions eczémateuses avec ulcérations profondes à contours nets, du diamètre d'un pois. Plus tard encore, les lésions d'abord localisées aux mains, peuvent s'étendre et causer un œdème chronique du visage, des oreilles et surtout de la verge et du scrotum. On a même signalé la possibilité d'une hyperkératose papillomateuse, analogue à celle des paraffineurs et des ouvriers du brai.

Quant aux *lésions vésicales*, elles ne s'observent que chez les ouvriers qui ont longtemps manipulé l'aniline (plus de 16 ans, dit-on), mais peuvent ne se manifester que plusieurs années après la cessation du travail. Ces lésions se traduisent cliniquement sur-

tout par des phénomènes douloureux et par de violentes hématuries. L'évolution se fait en trois stades : il s'agit d'abord d'une cystite simple hématurique ; puis se développent sur la muqueuse vésicale des papillomes bénins dont le siège d'élection est la région du trigone ; enfin une ou plusieurs de ces tumeurs peuvent subir la transformation cancéreuse.

On explique ces lésions vésicales par l'action irritante de l'aniline et des autres bases aromatiques, soit en nature, soit après transformation en amido-phénols et en amido-naphtols. Cette dernière hypothèse est en général considérée comme plus vraisemblable, quoique la paratoluidine qui s'élimine sans transformation ait sur la vessie une action particulièrement irritante. Les acides sulfoniques des amines ne semblent pas avoir d'action sur la muqueuse vésicale.

OBSERVATIONS

L'anilisme professionnel des ouvriers occupés à la fabrication de l'aniline et de ses dérivés toxiques se présente donc sous trois formes cliniques : une forme aiguë grave, une forme aiguë légère, une forme chronique.

Les observations, empruntées à l'enquête de MM. Heim de Balsac, Agasse-Lafont et Feil, vont nous permettre d'illustrer notre précédente étude.

OBSERVATION I. — Le premier cas, quoique survenu chez un ouvrier de l'usine, n'est pas à proprement parler un cas d'anilisme professionnel. Il s'agit en effet d'un ouvrier qui s'est volontairement intoxiqué en buvant un verre d'aniline, et qui est mort peu après. Nous n'avons pu avoir sur ce cas de renseignements plus détaillés.

OBSERVATION II. — Sur le deuxième cas, quoique de date ancienne (1905), nous avons pu recueillir les précisions que voici : S..., ouvrier à l'usine, demande à boire. Par plaisanterie, un autre ouvrier lui passe un litre d'aniline. Trompé par la couleur jaune, semblable à celle du vin blanc, S... porte le goulot de la bouteille à sa bouche et absorbe une gorgée d'aniline, qu'il s'efforce de recracher aussitôt. Pendant les 20 premières minutes, il ne ressent rien, puis il se plaint de céphalée très intense. Une heure après, fatigue extrême, engourdissement des jambes, douleurs généralisées, vomissements, trismus. En même temps on constate de la cyanose, de la dilatation pupillaire, le refroidissement des extrémités. Transporté à l'hôpital, il peut, 6 heures après l'accident, dire quelques mots et expliquer son intoxication ; mais il tombe bientôt dans le coma et meurt 14 heures après l'ingestion d'aniline.

OBSERVATION III. — Cette observation concerne l'un des dirigeants de l'usine. L'accident se produisit dans les conditions suivantes : il s'aperçut le matin vers neuf heures, d'une fuite d'aniline par un tuyau et essaya, pendant trois à quatre minutes, de l'aveugler avec un linge ; par suite, sa main et son bras furent humectés par ce produit. Dans les cinq premières heures, il ne ressentit aucun malaise, et put déjeuner comme

d'habitude. Mais vers 2 heures il fut pris d'une céphalée très violente, en étau, se sentit fatigué et devint pâle, avec les lèvres cyanosées. Une heure plus tard, il s'affaissa près de son bureau, mais put cependant appeler à l'aide. Traité par les inhalations d'oxygène, l'ingestion de café, il eut la force de reprendre son service le lendemain. Après quelques jours d'asthénie, il ne lui restait aucune trace apparente de l'accident.

OBSERVATION IV. — Il s'agit d'un ouvrier qui plongea sa main dans l'aniline et négligea d'en avertir son chef. On remarqua tout à coup que ses lèvres se cyanosaient, qu'il paraissait très fatigué et luttait avec peine contre le sommeil. Des inhalations immédiates d'oxygène, l'ingestion de café, puis une saignée, permirent de lutter avec succès contre ces symptômes toxiques. Il put reprendre son travail quelques jours plus tard.

OBSERVATION V. — L..., âgé de 27 ans, employé depuis quatre mois à la préparation du bleu, constate que l'appareil transportant l'aniline fonctionne mal; il l'ouvre et reçoit sur le visage quelques gouttes d'aniline. Pendant trois heures, aucun symptôme. Puis, faiblesse physique et intellectuelle, somnolence, pâleur, décoloration et picotement des lèvres. Puis survinrent une céphalée violente et des palpitations. Il fut purgé, reçut une injection d'huile camphrée. Le soir il eut de la fièvre, la somnolence persista. Pas de troubles digestifs. Après deux jours, il put reprendre son travail. Mais il persista de la faiblesse et une impression de résistance moindre à la fatigue.

OBSERVATION VI. — S..., 32 ans, employé depuis un an et demi à la fabrication du bleu, a été intoxiqué il y a un an par les

vapeurs d'aniline dans les conditions suivantes : vers la fin de sa journée de travail, il avait débouché un appareil pour faire couler le produit. L'appareil était chaud et de la vapeur d'aniline s'était dégagée. C'était l'heure de la sortie de l'atelier ; il ne ressentit rien tout d'abord et put rentrer tranquillement chez lui. Mais au bout d'une demi-heure environ il se sentit déprimé, fatigué, envahi par une sorte de torpeur physique et intellectuelle. Il remarqua que ses lèvres étaient violettes, et crut d'abord qu'elles étaient colorées par du bleu ; il essaya de les laver, mais elles restèrent violacées. La langue et les gencives étaient également cyanosées. Il avait l'impression que la face était anesthésiée. Il ne ressentit ni céphalée, ni vertiges, ni étourdissements. Il n'eut pas de trouble gastrique, pas de vomissement, mais de la constipation pendant cinq à six jours. Le lendemain il put reprendre son travail, quoique encore très fatigué. Il dit avoir conservé pendant deux à trois mois des traces de cette intoxication (légère torpeur physique et intellectuelle, et sensation perpétuelle de somnolence).

OBSERVATION VII. — F.... ayant absorbé accidentellement pendant son travail quelques gouttes d'aniline, négligea de signaler cet accident. Deux jours plus tard, le contremaître remarqua qu'il paraissait souffrir, titubait en travaillant, avait les lèvres cyanosées, la figure pâle, du subictère. Interrogé, il se plaignit d'étourdissements et de vertiges. Il fut immédiatement traité par des inhalations d'oxygène, le café, etc. et hospitalisé pendant quelques jours.

*
* *

Voici maintenant la symptomatologie traduisant

l'anilisme professionnel chronique chez des ouvriers employés à différents travaux.

Préparation de la fuchsine. — Les 14 ouvriers employés dans cet atelier depuis un temps variable (6 depuis plus d'un an, 8 depuis moins d'un an), tous, sauf le chef de service, âgés de moins de 50 ans, ont montré la symptomatologie dont voici le résumé :

5 se plaignent d'avoir plus ou moins souvent de la céphalée, des étourdissements, du vertige ;

5 accusent des troubles gastro-intestinaux : anorexie, nausées et parfois des douleurs abdominales plus ou moins vives ;

2 ont de la cyanose des lèvres ;

3 ont une tension artérielle maxima atteignant ou dépassant 16 ;

Le pouls est sensiblement normal chez tous, entre 75 et 90 ;

7 ont une quantité plus ou moins abondante d'uro-biline dans l'urine.

Enfin, l'examen du sang a montré quatre fois la présence en petite quantité de globules rouges à granulations basophiles.

Fabrication des bleus d'aniline. — Chez les 10 ouvriers employés dans cet atelier, on a pu faire les constatations suivantes :

5 se plaignent d'étourdissements, de vertiges, d'asthénie ;

2 signalent des troubles digestifs : anorexie, nausées ;

3 ont de la cyanose aux lèvres ;

3 ont une tension artérielle maxima atteignant ou dépassant 16 ; le pouls chez tous est sensiblement normal de 70 à 85.

Chez 4 on trouve dans l'urine un disque d'urobilin.

Au point de vue hématologique enfin, on découvre chez deux d'entre eux des globules rouges à granulations basophiles, chez un seul de l'éosinophilie (6 %), chez presque tous de la lymphocytose : 9 sur 10 ont en effet une proportion de lymphocytes allant de 10 à 30 pour cent globules blancs.

Amino-azo-benzène. — Sur les 4 ouvriers examinés, on a pu relever les symptômes suivants :

Chez 2 un pharynx légèrement congestionné ;

Chez 1 une tension artérielle maxima de 18 ;

Chez 1 une éosinophilie de 5 %.

Anilisme professionnel au cours de certaines opérations de l'industrie chimico-pharmaceutiques. — L'emploi industriel de l'aniline est encore utilisé dans la fabrication d'un médicament d'usage relativement récent et d'une grande puissance thérapeutique, l'anilarsinate de sodium ou atoxyl.

L'anilarsinate de sodium s'obtient en faisant agir à chaud de l'aniline sur de l'acide arsénique. Dans une usine, étudiée par MM. Heim de Balzac, Agasse-Lafont et Feil, on utilise un appareil en fonte, à double fond, dit appareil à réaction, qui renferme un bain de paraffine, maintenue à une température de

100°. On y met de l'aniline, puis de l'acide arsénique, et la réaction qui est terminée en cinq ou six heures, donne naissance à de l'acide anilarsinique, insoluble dans l'eau. En y ajoutant de la soude à 36° B, on obtient de l'anilarsinate de soude, soluble dans l'eau, et qu'il est par suite possible de séparer, par décantation de l'acide anilarsénique et de l'aniline inutilisés, ces deux derniers corps étant insolubles.

Il semble bien que la présence d'aniline froide dans des récipients ouverts ne soit pas l'occasion d'un grave danger. Par contre l'aniline froide répandue sur le sol dans un local mal ventilé ou en présence d'une température élevée, peut provoquer des malaises plus ou moins graves, chez les ouvriers exposés à en respirer les vapeurs.

Mais c'est surtout l'aniline chauffée, dégageant des vapeurs qui peuvent s'échapper à travers la tuyauterie ou les récipients mal clos, qui occasionne les cas d'intoxication les plus habituels et aussi les plus graves.

Voici trois observations empruntées à MM. Heim, Agasse Lafont et Feil :

OBSERVATION VIII. — Prince G... Russe, employé depuis un mois à l'atelier, est exposé à respirer l'aniline répandue sur le sol, à la suite d'un accident de machine. Une heure plus tard, il devient pâle, se plaint d'étourdissements, de vertiges, de céphalée : ses lèvres se cyanosent et quelques minutes après il s'évanouit. Des inhalations immédiates d'oxygène, puis des soins consécutifs à l'hôpital, donnent une guérison complète et la possibilité de reprendre le travail trois semaines plus tard.

OBSERVATION IX (résumée). — L..., âgé de 36 ans, occupé à l'atelier d'aniline depuis environ trois ans, est exposé un jour d'été à respirer des vapeurs d'aniline, répandues sur le sol, par suite d'un accident de machine qu'il s'occupe lui-même à réparer. Deux heures après, les autres ouvriers remarquent qu'il est cyanosé, mais ne ressentant qu'une légère céphalée, il ne s'inquiète pas et continue son travail. Une heure plus tard, il devient très pâle, la cyanose augmente au niveau des lèvres et des ongles ; il est pris de vertiges, de nausées, la céphalée s'accroît. On lui fait faire des inhalations d'oxygène et absorber du lait. Au bout de quelques heures, il a des vomissements, une asthénie marquée, on constate de l'oligurie. Ces symptômes s'atténuent peu à peu mais la céphalée et l'asthénie persistent quelques jours. Il reprend son travail après une semaine.

OBSERVATION X. — F..., âgé de 26 ans, occupé dans l'atelier depuis quelques mois, respire accidentellement des vapeurs d'aniline chaude, répandues en nappe sur le sol et sur les machines. Peu incommodé tout d'abord, il continue sa journée de travail, mais le soir il ressent une grande lassitude et de la céphalée, et, seul dans une chambre d'hôtel, il reste sans connaissance jusqu'au matin. Il guérit et reprend son travail après quelques jours.

Intoxications par les teintures de chaussures. — On peut rapprocher de ces faits les accidents occasionnés par les teintures de chaussures à l'aide de colorants d'aniline. Il ne s'agit plus ici d'intoxications professionnelles. Mais les accidents observés présentent une symptomatologie très voisine.

M. Costedoat a pu observer coup sur coup deux

cas d'intoxications par des chaussures fraîchement teintes. Il s'agissait de deux jeunes officiers.

L'un avait mis pour se rendre aux courses de Longchamp des chaussures fraîchement teintes. Il avait fait un certain trajet à pied. Le temps était beau et la marche provoqua de la transpiration. Au bout de 1 kilomètre il éprouva de la céphalée et des éblouissements qui augmentèrent et s'accompagnèrent de bourdonnements d'oreilles et de vertiges. Quelques heures plus tard, il s'affaissa par terre sans pourtant perdre connaissance. Le visage et les mains étaient cyanosés, l'urine un peu foncée. On pensa à une insuffisance aiguë du cœur et on transporta le malade dans mon service du Val-de-Grâce. Il n'existait plus le lendemain matin qu'un peu de cyanose qui disparut en deux jours, mais les pieds étaient restés colorés. La teinture dont le bottier s'était servi fut analysée. Elle contenait 0,60 % d'aniline.

Le second officier se promenait tranquillement au camp, lorsqu'il fut abordé par un de ses amis qui s'étonna de la cyanose de son visage. Ce ne fut qu'un peu plus tard qu'apparurent de la céphalée, des vertiges et une sensation de faiblesse. Ce malade était sujet à des crises d'asthme, il présentait en outre un souffle extracardiaque de la pointe. On pensa à une insuffisance du cœur et j'eus à l'examiner. Les particularités cardiaques n'avaient aucune signification pathologique (arythmie sinusale, souffle extracardiaque). Les poumons étaient sains cliniquement et radiologiquement. Toute cyanose avait disparu, mais, instruit par l'histoire précédente, je questionnai et j'appris que la cyanose et les troubles avaient fait leur apparition le jour même où des chaussures teintes par le même bottier que précédemment avaient été mises pour la première fois.

CHAPITRE III

Les blessures par les crayons d'aniline.

Les premières observations qui relatent ces accidents ont été publiées en Allemagne et en Autriche. La première description en fut donnée par Erdheim, de Vienne, en 1920.

Les piqûres du doigt par crayon d'aniline sont peu fréquentes, mais elles méritent d'être bien connues, car les méconnaître ou les mal traiter, aboutit à la perte complète du doigt blessé par nécrose chimique aseptique, causée par le séjour prolongé de particules d'aniline au milieu des tissus.

C'est une affection presque particulière aux employés de bureau, dactylographes, qui se piquent accidentellement au doigt avec leur crayon encre, crayons à copier au violet de méthyle le plus souvent ;

Voici quelques observations caractéristiques :

OBSERVATION I (cas personnel rapporté par Marc Iselin). — Il s'agit d'une dactylographe de 32 ans, qui s'est blessée acciden-

tellement avec son crayon, le 11 septembre 1925, à l'index de la main gauche. La piqure n'a amené ni inflammation ni suppuration. En quelques jours apparaît une tuméfaction avec coloration bleue des téguments.

Cette tuméfaction augmenta lentement et régulièrement si bien qu'au bout de dix jours, on dut l'opérer. Deux petites interventions successives furent faites à l'anesthésie locale par un médecin de la ville qui essaya d'enlever le fragment de mine inclus sous la peau. A la suite une fistule s'établit qui donnait constamment un écoulement de sérosité coloré en bleu. Tout cela sans aucune douleur et aucuns signes généraux.

La blessée m'est envoyée le 27 octobre. La plaie siège sur la face dorsale de l'index au niveau de la troisième phalange. Toute la plaie est colorée en bleu, le pansement également.

Sans anesthésie locale, je fais une incision cruciale, et enlève au bistouri tous les tissus colorés. Il reste un cratère que je panse à plat.

La malade revient le 18 novembre avec une plaie atone, de coloration grise et toujours suintante, mais le suintement est devenu clair. La radiographie montre une décalcification marquée de la phalange.

Après 4 irradiations aux rayons ultra-violets la plaie qui suppurait depuis deux mois, fut entièrement cicatrisée sous une petite croûte. Six mois après, la malade était définitivement guérie.

OBSERVATION II (rapportée par Wilmoth). — Une fillette de 13 ans, G. Eliane, en marchant nu-pieds sur le sol, est piquée par la mine acérée d'un crayon d'aniline, au niveau de la partie moyenne du bord interne du pied droit. La pointe du crayon,

en pénétrant sous la peau, s'est cassée et est demeurée incluse. Hémorragie sans importance. La petite plaie, qui ne fait nullement souffrir l'enfant, semble devoir se cicatriser normalement, l'enfant continue la marche et ne prend aucun soin.

Mais dix jours après la pénétration du fragment de mine d'aniline, au point d'effraction, apparaît un léger gonflement, en même temps que la peau présente à ce niveau une teinte bleuâtre. Puis sans qu'aucune douleur ne soit accusée, le gonflement local et la teinte bleuâtre qui devient bleu violacé augmentent notablement ; il y a maintenant (quinzième jour) une tuméfaction bleu violacé qui mesure 4 cm. dans son diamètre longitudinal. On applique des pansements humides sur la tuméfaction, l'enfant prend plusieurs bains de pieds chauds dans la journée. Sous l'influence de ce traitement, la pellicule qui recouvre la tuméfaction se déchire et laisse écouler un liquide fortement coloré en bleu violet. La pellicule se reconstitue, mais, à trois reprises, un nouvel écoulement de liquide fortement coloré se reproduit. A ce moment seulement l'enfant se plaint que la zone tuméfiée devienne douloureuse. L'enfant reste couchée et les pansements humides sont continués sans aucun succès.

L'enfant est examinée six semaines après le début de ces accidents. A la partie moyenne du bord interne du pied droit, empiétant à peine sur la plante, mais remontant nettement sur la face dorsale, on constate la présence d'une perte de substance mesurant 5 cm. de largeur et en un point 4 cm. de hauteur. L'ulcération est bordée par une zone de 2 mm. formée par un épiderme mortifié de couleur jaune, et détaché des plans sous-jacents. Le fond de l'ulcération présente deux zones, une antérieure petite, de couleur rouge, et une zone postérieure, la plus étendue, la plus profonde, de couleur violette sur laquelle tranchent très

nettement des ilots nombreux et parfois confluent teintés en bleu foncé. Cette ulcération laisse suinter un liquide fortement teinté en violet. La pénétration sous-cutanée d'un fragment de crayon d'aniline étant connue, la seule thérapeutique logique devait consister dans l'ablation au bistouri de tous les tissus nécrosés et colorés. Sans anesthésie générale, au bistouri, toute la zone nécrosée fut excisée, y compris la pellicule décollée de couleur jaune, qui circonscrivait l'ulcération. En profondeur, l'excision porta jusqu'aux plans aponévrotiques. L'ulcère et les tissus qui lui servent de base sont enlevés d'un seul tenant. Il est impossible de réunir les lèvres de la plaie opératoire.

La cicatrisation par seconde intention était terminée en quarante jours.

OBSERVATION III (rapportée par Jérusalem). — Le malade, un jeune homme de 22 ans, consulte au début de février 1924. Il vient pour une tuméfaction pâteuse, à peine douloureuse, de la face dorsale du pouce gauche dont la teinte pâle et bleutée attire de suite l'attention de J... Trois mois avant, il avait été blessé par un crayon d'aniline : une toute petite piqûre qui fut considérée par son médecin absolument insignifiante et qui n'eut ensuite aucune tendance à la suppuration. On lui fit simplement quelques pansements. La plaie se ferma en peu de temps et il subsistait un gonflement sur la face dorsale du pouce qui augmenta lentement et continuellement. C'est alors que Jérusalem le vit ; mais tout était déjà nécrosé, la peau légèrement, le tissu cellulaire, les tendons extenseurs et l'os beaucoup plus. On dut pratiquer une amputation partielle au niveau de la première phalange.

OBSERVATION IV (Richard Gartenmeister). — Un homme de 26 ans se pique, en fermant une porte avec un crayon d'aniline

qu'il tenait à la main, le 23 janvier 1926. Il va de suite chez un médecin qui sans anesthésie locale, lui extirpe, à la pince, quelques débris de la pointe du crayon. Pendant dix jours écoulement de sérosité bleue, puis guérison apparente. Cependant les douleurs apparaissent ensuite toutes les deux ou trois semaines, et lorsque le blessé presse sur la petite cicatrice, il en fait sortir une goutte de sérosité claire. Pendant les premiers jours, l'accident s'était accompagné d'asthénie, de perte d'appétit et de céphalée qui avaient rapidement rétrocedé.

Fin février, vingt-trois jours après sa sortie de l'hôpital, ce blessé présente, sans aucune cause, des troubles généraux, en particulier un ictère sans pigment dans les urines, sans décoloration des matières qui dura quatorze jours. A ce moment apparaissent de nouveau des douleurs et des signes inflammatoires au niveau du doigt blessé qui devient rouge, et s'accompagnent de lymphangite et d'adénopathie axillaire. La température est aux environs de 38°5.

Deuxième opération le 11 avril 1926, presque trois mois après la blessure, sans l'anesthésie générale, car la blessure siège sur la face palmaire du troisième métacarpien, et avec une bande élastique pour avoir un champ exsangué. La blessure est granuleuse, grosse comme un pois. On extirpe autant que possible tout ce qui est bleu et on cure le reste. Tamponnements et pansements humides.

Pendant la nuit, une grosse réaction locale et générale (39) qui rétrocede bientôt. La plaie coule légèrement, mais la sérosité est incolore, et le 29 avril, par conséquent, plus de trois mois après la blessure, le malade est déclaré guéri par le médecin de l'assurance.

L'erreur, dans ce cas, dit G..., a été de prendre la pointe avec

une pince, lors de la première intervention. Il faut extirper en masse le crayon et tous les tissus environnants.

ETUDE CLINIQUE.

L'apparition des accidents se fait un temps très variable après la piqure. Dans le cas de Gartenmeister, le blessé s'était fait inciser de suite ; on avait extirpé un bout de mine, mais immédiatement après, par la plaie opératoire, s'était installé un écoulement de sérosité bleuâtre (obs. IV). Dans le cas de l'observation II au contraire, c'est seulement dix jours après la blessure et alors que celle-ci semblait devoir se cicatriser, qu'apparaissent à son niveau un léger gonflement et une teinte bleuâtre de la peau.

Le plus souvent, il n'y a aucune réaction inflammatoire et le gonflement est d'aspect pâle. En l'examinant par transparence, on aperçoit la coloration bleuâtre de la collection sous-cutanée.

L'évolution normale se fait vers la fistulisation, soit à la suite d'une opération incomplète (obs. IV), soit spontanément (obs. II). La fistule est bleue, petite, et d'aspect atone. La quantité de sérosité qui en coule est assez considérable. Jérusalem cite un cas dans lequel il n'y avait pas eu de fistulisation : la piqure avait été méconnue. Le malade était venu consulter pour une tuméfaction pâteuse, à peine visible du pouce gauche. Et c'est la teinte livide et bleutée de cette tuméfaction qui fit faire immédiatement le diagnostic à Jérusalem.

On peut se demander si l'affection est bien uni-

quement locale. Le plus souvent, toute l'évolution se fait sans aucune réaction générale. Mais les auteurs allemands ont noté dans la majorité des observations, une courte période de malaise général, caractérisée surtout par de la fatigue, de l'inappétence et des céphalées. La possibilité de réaction générale semble possible dans certains cas.

Laissée à elle-même, l'évolution est très grave. La lésion essentielle est une nécrose, due aux particules d'aniline, qui restent toujours dans la plaie ou imprègnent les tissus. Très rapidement le tissu cellulaire sous-cutané est attaqué. Il se produit une collection séreuse sous-cutanée, contenant un liquide bleu. La nécrose envahit la peau et la collection fistulise. Elle gagne dans la profondeur, atteignant les aponévroses et l'os, qu'elle va jusqu'à détruire.

La nécrose est absolument aseptique.

Une forme clinique particulière est le panaris nécrotique par substances chimiques dont Glass cite deux observations. La première relate le cas de deux jeunes femmes travaillant ensemble dans une usine de chapeaux. Les poils de feutre imbibés de teinture avaient déterminé sur les mains des jeunes femmes de petites coupures qui permirent à la matière colorante de pénétrer dans la peau. Les deux ouvrières furent atteintes d'un véritable panaris, mais peu douloureux, et accompagné cependant de réaction inflammatoire. Mais aucune suppuration ne suivit ce panaris : ce fut au contraire une nécrose superficielle exactement pareille à celle due au crayon d'aniline.

La seconde observation rapporte le cas d'une jeune femme qui se fit une coupure accidentelle avec une plume à dessin trempée dans l'encre d'aniline. Après un tableau clinique, faisant prendre l'affection pour un panaris, on pratiqua une incision qui ne ramena pas de pus. La guérison survint assez rapidement pendant que l'apparence nécrotique du panaris se confirmait.

Ces variétés de panaris se différencient des panaris ordinaires parce qu'ils sont chimiquement nécrotiques. Et ils se différencient des piqûres par crayon d'aniline par leur gravité beaucoup moindre.

TRAITEMENT.

La thérapeutique est essentiellement chirurgicale. Il faut exciser en masse toute la partie du tissu colorée en bleu. Il ne suffit pas d'extirper le fragment qui est resté dans la plaie et *il ne faut surtout pas enlever le corps étranger avec une pince*. La pince risque de morceler l'aniline et en tous cas laisse dans les tissus une grande quantité de substance nécrosante. Là se place une donnée d'anatomie pathologique intéressante donnée par Glass, qui est « le charriage lymphatique d'aniline ». *La périphérie de la blessure contenant de l'aniline est un danger égal à celui du corps étranger lui-même.*

Si l'excision chirurgicale ne suffit pas, on peut y ajouter l'exposition aux rayons ultra-violets.

CHAPITRE IV

Intoxications par les teintures de cheveux à base d'aniline.

L'habitude de teindre les cheveux et la barbe remonte à la plus haute antiquité. Les cheveux retrouvés dans des tombeaux égyptiens ont permis parfois d'y découvrir des traces de teinture. Après la conquête des Gaules, les Romains prirent l'habitude de se teindre les cheveux en rouge, à l'exemple des esclaves qu'ils avaient ramenés. A la fin du ^{xvi}^e siècle, la vogue de la teinture fut très grande à Venise. La décoloration des cheveux noirs produisait la teinte « roux vénitien », restée célèbre.

De nos jours, ce ne sont pas les seules préoccupations esthétiques qui obligent nombre de gens à teindre leurs cheveux. Les acteurs, les employés qui travaillent dans des commerces de luxe ou de mode, y sont forcés par des nécessités professionnelles, les cheveux blancs n'étant pas de mise dans toutes ces conditions.

Les teintures modernes peuvent être classées en

quatre catégories : les décolorants, les teintures végétales, les teintures à base de sels métalliques, enfin les teintures à base des dérivés de l'anilide. Ces dernières nous intéresseront tout spécialement.

Elles ont été lancées il y a une vingtaine d'années sous le nom de « teintures végétales sans sels métalliques ». Mais cette appellation rassurante n'a pas empêché de nombreux accidents de se produire. La paraphénylènediamine possède la propriété de se condenser sous l'influence des oxydants, donnant ainsi une belle matière colorante noire, appelée base de Bandrowsky.

La technique consiste à imprégner les cheveux avec un mélange d'eau oxygénée et d'un sel de paraphénylènediamine. Ce mélange, préparé seulement au moment de l'emploi, ne tarde pas à former sur le cheveu la teinture désirée.

Il est indispensable d'observer deux précautions principales. Il faut d'abord tâter la susceptibilité du sujet en teignant une mèche isolée. Si, au cours de cette expérience, on observait la moindre réaction, on doit proscrire le procédé : sinon on risque de provoquer une dermite parfois très intense et de longue durée. De plus, il est indispensable de faire un lavage de cheveux très soigné, au plus tard deux heures après l'application. Etant donnée la solidité exceptionnelle de la teinture, on peut effectuer ce lavage au shampoing ou à l'eau chaude, une demi-heure après l'application.

La toxicité des teintures d'aniline n'est pas due à

la paraphénylènediamine, non plus qu'à la couleur. Elle dépend d'un corps intermédiaire qui se forme pendant l'oxydation sur le cheveu lui-même : la *quinone diimide*. C'est à ce corps, dont la toxicité n'est pas la même pour tous les organismes, qu'il faut rattacher les accidents cutanés et même les troubles généraux, céphalée, albuminurie, souvent inaperçus.

Voici quelques exemples de formules de teintures :

Teinture à la para, au diamido et au bi-chromate (blond vénitien) :

Chlorhydrate de paraphénylènediamine..	2 gr.
Bi-chromate de potasse cristallisé.....	5 gr.
Diamido-phénol pur.....	10 gr.
Eau distillée. Q. S. pour.....	1 litre

Teinture à la para et au bi-chromate (noir) :

Bi-chromate de potasse cristallisé.....	5 gr.
Eau distillée.....	1 litre

Ajouter après dissolution :

Chlorhydrate de paraphénylènediamine. 20 gr.

On doit dégraisser les cheveux avant l'application, en ayant soin de ne pas employer l'eau sédative ou l'ammoniaque diluée.

Les dermites artificielles qu'on observe, imputables à l'oubli de quelque précaution ou à une susceptibilité individuelle, peuvent affecter une allure clinique variable. Quelquefois l'éruption apparaît dès la première application. Quelques heures ou un jour plus tard, le malade éprouve une sensation de cuisson et

de démangeaison intense sur la peau qui borde le cuir chevelu, accompagnée d'une éruption érythémateuse avec congestion et œdème de la peau. Rapidement l'éruption gagne les paupières, œdématisées au point de ne pouvoir s'ouvrir, ni se fermer, ainsi que le cou et les joues. L'éruption peut même se généraliser à tout le corps. En général, le cuir chevelu présente une réaction moins vive.

Parfois l'éruption s'arrête au stade érythémateux, durant deux à trois semaines et s'accompagnant de démangeaisons intolérables.

Mais l'intoxication n'est pas seulement externe, et l'atteinte de l'état général en témoigne. On note de l'insomnie, de la céphalée, parfois la présence d'albumine dans les urines. Mais après huit à quinze jours dans les cas moyens, tout tend à rentrer dans l'ordre : l'érythème régresse, la démangeaison disparaît, l'état général s'améliore. Les parties atteintes se couvrent de squames épaisses.

Dans des cas plus graves, une éruption vésiculeuse fait suite au stade érythémateux. Un eczéma suintant recouvre la face, le cou, les oreilles, le haut de la poitrine, les mains, toutes les régions ayant été en contact avec le toxique. L'éruption est alors tellement intense que la face prend un aspect informe : les yeux sont fermés, les lèvres tuméfiées, tous les tissus sont gonflés. La dermite guérit en général à la première poussée, mais les récidives s'observent également, et l'éruption devient chronique sous forme d'eczéma suintant ou d'eczéma sec.

Le diagnostic, en général facile, se fonde surtout sur les commémoratifs. Quand on observe un malade au tout début des accidents, il est essentiel de procéder d'abord à un lavage soigné de la chevelure. En effet, la quinonediiimide ne s'élimine pas rapidement et peut rester dangereuse, une fois l'éruption déclarée. On complétera ce lavage à l'eau ou au shampoing par des pulvérisations d'eau bouillie sur les régions atteintes, afin de calmer la congestion et les démangeaisons. Le stade aigu terminé, on pourra prescrire une pommade modificatrice :

Acide salicylique	1 gr.
Camphre pulvérisé	2 gr.
Thigénol	5 gr.
Oxyde de zinc	15 gr.
Vaseline blonde } aa	15 gr.
Axonge }	

La guérison acquise, se pose l'alternative : interdiction ou reprise de la teinture. Un malade bien guéri dont l'intoxication est imputable à l'oubli d'une précaution, pourra continuer à se teindre sans danger. Toutefois, il faudra s'assurer qu'il n'a pas gardé de céphalée ou d'albuminurie, et le persuader de l'importance d'une teinture exécutée dans de bonnes conditions.

Au contraire, un malade dont la teinture a été exécutée avec toutes les précautions de rigueur, présente une susceptibilité particulière dont le médecin devra l'avertir. Si ce malade est obligé de recourir à une teinture de cheveux, on lui conseillera de choisir

une préparation moins toxique, telle la teinture au nitrate d'argent, qui, à défaut d'une couleur brillante et fixe, aura l'avantage de ne faire courir au malade aucun danger.

Il est donc souhaitable que l'industrie réussisse à mettre au point une catégorie de substances qui présenteraient les avantages tinctoriaux des dérivés de l'aniline, sans posséder leurs propriétés toxiques et irritantes.

CHAPITRE V

Voies d'absorption. Action toxique.

« La voie principale de pénétration de l'aniline, de ses homologues et de ses dérivés basiques, est la peau. L'expérience montre en effet, que la plupart des intoxications aiguës observées dans les usines, se sont produites chez des ouvriers dont les vêtements ont été imprégnés d'aniline ». De ces faits, on peut encore rapprocher les cas d'intoxications causées par le port de chaussures teintées en noir par des couleurs d'aniline. Rostaine cite également le cas d'un malade qui, ayant mis sans le laver, un maillot à raies transversales blanches et rouges, présenta une éruption érythémateuse segmentaire en anneaux correspondant aux raies rouges de son maillot. Les teintures de cheveux à la paraphénylènediamine ont souvent provoqué des dermites artificielles intenses en bordure du cuir chevelu, Enfin, les fourrures insuffisamment nettoyées après teinture, et appliquées sur le cou, les oreilles, la partie inférieure de la face, ont provoqué des éruptions érythémateuses imputables à l'aniline.

Il semble donc indiscutable que la voie cutanée soit la

voie d'absorption principale. Et si la peau intacte absorbe remarquablement l'aniline, c'est parce que ce produit et ses dérivés, à l'exception des acides sulfoniques, sont de merveilleux dissolvants des lipoides.

L'absorption par la voie respiratoire, sous forme de vapeurs, paraît être moins importante. D'après Lehmann, « l'homme peut supporter sans effets sensibles, un séjour d'un quart d'heure à une demi-heure dans une atmosphère contenant 0 mgr. 3 d'aniline par litre d'air ». Mais si l'on augmente la durée du séjour ou la teneur de l'atmosphère en aniline, on risque de produire des intoxications plus ou moins graves. D'ailleurs, dans tous ces cas, la voie respiratoire n'est pas seule utilisée. En effet, les vapeurs d'aniline se condensent sur les vêtements et à la surface du corps, de sorte que, secondairement, l'absorption par la peau se produit. Bien entendu, l'élévation de la température faciliterait l'émission des vapeurs, augmentant ainsi les dangers d'intoxication et la gravité des cas.

L'absorption de l'aniline par la voie digestive ne peut être qu'un accident.

Pénétrant dans l'organisme, l'aniline y exerce une double action toxique : comme solvant des lipoides, elle agit sur le système nerveux central et détermine des signes d'intoxication cérébrale que nous avons observés à propos de l'étude clinique. Elle possède aussi la propriété de changer la couleur du sang en une teinte brunâtre, ce qui se traduit cliniquement

par la *cyanose ardoisée*. On attribue cette coloration curieuse à la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine. L'aniline appartient, en effet, au groupe des poisons méthémoglobinisants. Une rapide étude de la méthémoglobine est indispensable pour comprendre l'action toxique de l'aniline.

LA MÉTHÉMOGLOBINE.

La présence de méthémoglobine dans le sang fut constatée pour la première fois par Hoppe-Seyler en 1864.

La méthémoglobine a été considérée par Lambling, Hufner et Derrien comme un pigment sanguin, contenant la même quantité d'oxygène que l'oxyhémoglobine, mais fixée de façon beaucoup plus stable et différente (1906). Plus tard, Reuf et Smart, Nicloux et Roche, Balthazard enfin, tentèrent d'établir que la méthémoglobine possédait en réalité moitié moins d'oxygène que l'oxyhémoglobine.

Si mal renseigné qu'on soit sur la quantité précise d'oxygène que contient la méthémoglobine, on sait du moins que l'oxygène est fixé d'une autre façon que dans l'oxyhémoglobine. Il est également établi que la méthémoglobine est aussi instable que l'oxyhémoglobine. Elle est même plus sensible que cette dernière à l'action des réducteurs, et se détruit en particulier facilement dans l'organisme.

La méthémoglobine n'existe pas dans le sang normal. Mais elle y prend naissance spontanément si le

sang est mis à l'abri de la putréfaction, par transformation de l'oxyhémoglobine. Elle se forme également sous l'action de produits chimiques divers, et l'aniline appartient précisément à ces derniers.

Le procédé le plus simple pour obtenir de la méthémoglobine consiste à conserver du sang à l'abri de la putréfaction par addition d'alcool.

Au spectromètre, la méthémoglobine en solution donne une bande sépia à l'indice 634. Sous l'action du fluorure de sodium, cette bande se déplace en 612, fait très important pour la caractérisation du pigment.

« On donne le nom d'agents méthémoglobinisants, écrit Derrien, aux substances chimiques, aux formes de l'énergie et aux conditions physiques ou physiologiques sous l'influence desquelles la matière colorante du sang se transforme en méthémoglobine ». C'est ainsi que la chaleur et le laquage sont des agents physiques méthémoglobinisants. Parmi les agents chimiques, les uns sont des réducteurs, tels l'amidophénol, la nitrobenzine, l'aniline ; d'autres des oxydants, tels le chlorate de potasse, le permanganate de potasse, etc...

Expérimentalement, Ducou (Th. Paris, 1925) a réussi à produire de la méthémoglobine chez le cobaye avec du nitrite de sodium et des vapeurs nitreuses ; chez le chien avec de la méthylacétanilide, du chlorhydrate de toluylène-diamine, de l'huile d'aniline.

Etude clinique. — Les deux signes fondamentaux de l'intoxication par un agent méthémoglobinisant sont d'une part la *cyanose ardoisée* et d'autre part la *dyspnée* qui témoigne du processus d'asphyxie qui causera la mort.

La cyanose ardoisée est presque pathognomonique de l'action d'un poison méthémoglobinisant. Il s'agit d'une teinte bleue de la peau très différente de celle de la cyanose par anoxémie et qui donne au malade un aspect d'autant plus impressionnant qu'à la période précoce à laquelle elle débute, il ne peut pas exister encore de signes d'intoxication grave. Cette cyanose débute à l'extrémité du nez, aux oreilles, aux pommettes et aux ongles. Elle reste prédominante à la face et aux extrémités. On l'observe également aux muqueuses de la bouche et du pharynx.

La dyspnée apparaît plus tardivement, puis augmente progressivement, s'accompagnant de tachy-, puis de brachycardie, ainsi que de convulsions soit localisées à certains muscles ou groupes musculaires, soit généralisées.

Ducou a établi expérimentalement que la mort survenait lorsque la teneur du sang en méthémoglobine dépassait 66 %, ce qui est précisément le coefficient d'empoisonnement par l'oxyde de carbone (Balthazard et Nicloux). On peut donc conclure que la mort par méthémoglobinémie est due à l'anoxémie, comme la mort par carboxyhémoglobinémie.

Une telle symptomatologie doit orienter de suite vers une intoxication méthémoglobinisante dont la

réalité sera confirmée par la mise en évidence de la méthémoglobine dans le sang.

L'instabilité de la méthémoglobine explique qu'on ait peine à la retrouver si l'on ne la recherche pas rapidement après l'intoxication. Lawes a montré que sur le cadavre elle ne disparaît pas simultanément dans tous les vaisseaux. Il faudra la rechercher dans les membres et particulièrement dans les vaisseaux superficiels où elle se conserve mieux.

L'autopsie ne fournit guère que des renseignements assez banaux, exception faite pour l'intoxication par le chlorate de potasse, qui donne des lésions caractéristiques.

Recherche et dosage de la méthémoglobine. — Deux procédés peuvent être utilisés : le procédé de Nicloux et celui de Balthazard.

Procédé de Nicloux : il repose sur les deux propriétés suivantes :

- 1° la méthémoglobine ne se combine pas à CO ;
- 2° traitée par un réducteur (hydrosulfite en solution ammoniacale), elle se transforme en hémoglobine, qui, agitée au contact de l'oxyde de carbone, donne de l'hémoglobine oxycarbonée.

L'opération se fait de la façon suivante : on prélève deux parties égales de l'échantillon à examiner (10 à 20 cmc.). La première est agitée avec de l'oxyde de carbone pur. La quantité d'oxyde de carbone fixé

est proportionnelle à la quantité d'oxyhémoglobine. La deuxième partie est traitée en présence de l'oxyde de carbone par l'hydrosulfite de sodium en solution ammoniacale. La méthémoglobine et l'oxyhémoglobine sont réduites et transformées en hémoglobine, puis secondairement en hémoglobine oxycarbonée. La quantité d'oxyde de carbone fixé mesure la totalité des deux pigments.

Connaissant ainsi la quantité d'oxyhémoglobine et d'autre part le total oxyhémoglobine + méthémoglobine, il est facile, par soustraction, d'en déduire la quantité de méthémoglobine.

PROCÉDÉ DE BALTHAZARD. — Il repose sur les trois propriétés suivantes de la méthémoglobine :

- 1^o elle ne se combine pas à l'oxyde de carbone ;
- 2^o elle ne subit aucune modification dans le vide à la température de 40° ;
- 3^o elle est ramenée à l'état d'oxyhémoglobine par l'action modérée des réducteurs en présence de l'air (réactif de Ville et Derrien).

Il suffit de prendre une goutte de sang méthémoglobinémiq. On la dilue dans 1 cmc. d'eau. La dilution ainsi obtenue est placée dans un flacon à deux tubulures. Par l'une d'elles, on fait le vide, après avoir placé l'orifice du bouchon robinet du flacon face à la tubulure jusqu'à 2 mm. de mercure, le flacon étant plongé dans de l'eau à 40°. Après avoir fait tourner le bouchon robinet de 180°, on fait entrer dans le flacon de l'oxyde de carbone pur. On

agite, et on obtient ainsi rapidement, par l'oxyde de carbone, la saturation de l'hémoglobine contenue dans la solution. On renouvelle le vide deux ou trois fois pour débarrasser le flacon de l'oxyde de carbone en excès.

Le contenu du flacon est ensuite versé dans une petite cuve à faces parallèles et examiné au spectromètre de Balthazard. On voit alors la bande de la méthémoglobine dont le maximum d'intensité correspond à la longueur d'onde = 633, et les deux bandes de la carboxyhémoglobine, celle de gauche ayant son maximum à = 570.

On ajoute alors au contenu de la cuve une goutte de réactif de Ville et Derrien. Immédiatement la bande de la méthémoglobine pâlit, puis disparaît, tandis que la bande qui était à 570 se déplace vers la gauche. On note la longueur d'onde correspondant au maximum d'intensité de cette bande dans sa nouvelle position, ce qui permet de connaître la teneur de la solution en hémoglobine oxycarbonée. Par différence, on obtient la teneur en oxyhémoglobine, teneur qui correspond à la teneur initiale du sang en méthémoglobine.

La technique de Balthazard, facile, simple et rapide, a l'avantage de ne nécessiter qu'une quantité de sang très minime.

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS CUTANÉES ET VÉSICALES.

La pathogénie des lésions cutanées et vésicales est généralement attribuée à l'action irritante de l'aniline sur la peau, ou bien sur la vessie lors de son élimination au moins partielle par les urines, soit en nature, soit transformée. Mais les lésions cutanées de l'anilisme chronique, y compris la localisation scrotale, rappellent assez bien les dermatoses de certains autres produits de la houille. On pourrait donc émettre à leur égard, ainsi que pour les lésions vésicales à tendance maligne, l'hypothèse soulevée pour le cancer du goudron ou du brai, c'est-à-dire une intoxication générale, l'irritation externe n'étant qu'un facteur favorisant, impuissant à réaliser à lui seul les hyperkératoses cutanées, mais facilitant leur localisation.

Il est possible qu'il existe une susceptibilité de certains sujets aux effets de l'aniline; mais le seul point nettement acquis est la prédisposition des enfants à l'intoxication et la plus grande netteté, chez eux, des signes cliniques.

CHAPITRE VI

Prophylaxie et traitement.

L'élément principal de la prophylaxie professionnelle réside dans la construction d'appareils clos ne permettant le contact de l'aniline ou de ses vapeurs, ni avec la peau, ni avec les voies respiratoires. Les ateliers doivent être soigneusement ventilés; leur sol doit être imperméable et minutieusement entretenu. Les vêtements de travail seront fréquemment changés, leur imprégnation humide favorisant la pénétration de l'aniline.

Il est conseillé de forcer le malade à lutter contre sa somnolence, par la marche au grand air en particulier, s'il survient un accident.

Il faut donc soustraire le plus rapidement possible l'organisme à l'action de l'aniline. Si l'absorption a été faite par la voie digestive il convient d'administrer un vomitif et de faire au besoin un lavage d'estomac.

Si possible on effectuera un dosage de la méthémoglobine dans le sang pour connaître la proportion d'oxyhémoglobine qui est transformée en méthémo-

globine et lutter contre l'abaissement de la capacité respiratoire résultant de la formation de ce pigment par des inhalations et par des injections sous-cutanées d'oxygène.

En outre, il est bon de lutter contre la dépression cardiaque par l'ingestion de café, les piqûres de caféine et d'huile camphrée.

Enfin, si comme le veulent certains auteurs (Von Mering et Masoin), les alcalins ont une action anti-méthémoglobinisante réelle, une thérapeutique de cet ordre peut être tentée.

La saignée est plus nuisible qu'utile, puisque les globules méthémoglobinisés peuvent récupérer leur capacité respiratoire et se recharger d'oxyhémoglobine.

Par contre, la transfusion a donné de bons résultats, dans les cas graves, en particulier.

Dans les cas de blessures par les crayons d'aniline, on n'oubliera pas que la thérapeutique, essentiellement chirurgicale, consiste à exciser en masse toute la partie des tissus, colorée en bleu. La faute à éviter, est l'enlèvement du corps étranger au moyen d'une pince. Si l'excision chirurgicale ne suffisait pas, on pourrait y ajouter l'exposition aux rayons ultra-violet.

Avant d'entreprendre une teinture des cheveux à l'aniline, il est indispensable d'observer deux précautions essentielles. Il faut d'abord tâter la susceptibilité du sujet en teignant une mèche isolée. De plus il est indispensable de faire un lavage de cheveux très

soigné, au plus tard deux heures après l'application. Au début des accidents, il est essentiel de procéder d'abord à un lavage soigné de la chevelure, complété par des pulvérisations d'eau bouillie sur les régions atteintes pour calmer la congestion et les démangeaisons. Le stade aigu terminé, on pourra prescrire une pommade modificatrice.



LÉGISLATION

Une circulaire du ministre du Commerce de Prusse, en date du 21 octobre 1911, précise minutieusement les conditions d'installation et d'exploitation des manufactures de composés nitrés et aminés.

La déclaration des cas d'intoxication par l'aniline et ses homologues est obligatoire en Angleterre et en Hollande et leur indemnisation est prévue en Angleterre, en Suisse, dans l'Australie Occidentale et dans le Queensland. Mais la déclaration obligatoire et l'indemnisation sont également prévues par d'autres pays sous la formule « nitro et amino dérivés du benzène et homologues ».

En France, seule la déclaration est obligatoire depuis le décret du 19 février 1927. On peut souhaiter que ce décret soit complété, dès que possible, par un texte législatif étendant à ces maladies le bénéfice de la loi du 25 octobre 1919.

Conclusions.

1^o L'aniline et ses dérivés sont des poisons susceptibles de provoquer :

- a) Des accidents aigus (teinture de cheveux ; blessures par les crayons d'aniline ;
- b) Des intoxications professionnelles.

2^o Les blessures par crayons d'aniline déterminent une nécrose chimique, aseptique, que pourrait peut-être compliquer parfois une intoxication générale avec ictère ;

3^o Les accidents par teinture de cheveux consistent dans des dermites artificielles, dépassant la zone d'imprégnation. Elles sont imputables à une faute de technique ou à une susceptibilité individuelle ;

4^o L'intoxication professionnelle peut être :

- a) Aiguë, caractérisée par un syndrome sanguin :
cyanose ardoisée ; et un syndrome nerveux :
céphalée, somnolence, vertiges ;
- b) Chronique, caractérisée par des lésions cutanées et vésicales.

5° La voie d'absorption de l'aniline est la peau, plus rarement l'appareil respiratoire, exceptionnellement la voie digestive. L'action toxique de l'aniline est double : elle agit sur le système nerveux comme solvant des lipoïdes, et sur le sang comme poison méthémoglobinisant. La mort se produit par anoxhémie quand la quantité de méthémoglobine dans le sang atteint 66 % ;

6° Pour éviter les intoxications professionnelles, il est indispensable d'effectuer les réactions industrielles en vase clos, d'éviter le contact de l'aniline et de ses dérivés avec la peau ou l'appareil respiratoire ;

7° Le traitement consiste à soustraire l'ouvrier à l'action du toxique le plus rapidement possible, à éviter la somnolence par la marche au grand air. Il faut également lutter contre l'anoxhémie par l'oxygénothérapie, et contre la dépression cardiaque par la caféine et l'huile camphrée.

Vu : le Président de la thèse,
BALHAZARD.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Balthazard (V.)*. — Médecine légale, 1928.
- Brouardel*. — Intoxications. Aniline, 1913.
- Courtois-Suffit et Lévi-Sirugue*. — Nitrobenzine et Aniline (Traité d'hygiène, hyg. industrielle, 1908, p. 487-490).
- Dickmann*. — La méthémoglobinémie (Arch. intern. méd., 1932, t. L, p. 574).
- Ducou*. — Thèse Paris, 1925.
- Duvoir (M.)*. — Quelques poisons industriels : les benzols, les dérivés chlorés et nitrés des hydrocarbures, l'aniline (Journ. méd. fr., nov. 1928).
- Les maladies et les altérations professionnelles du sang (Monde méd., 1933, n° 829).
- Duvoir (M.) et Goldberg (R.)*. — La méthémoglobine et les poisons méthémoglobinisants (Paris méd., 28 déc. 1929).
- Heim de Balsac, Agusse-Lafont et Feil*. — Anilisme professionnel au cours de certaines opérations de l'industrie chimico-pharmaceutique (Le Progrès médical, n° 22, juin 1929).
- Enquête sur l'anilisme chronique professionnel dans l'industrie des fourrures d'imitation (Journal méd. français, n° 11, nov. 1928).
- L'anilisme professionnel dans la fabrication de l'aniline et de certains de ses dérivés (La Presse médicale, n° 74, 15 sept. 1926).
- Iselin (M.)*. — Les blessures par crayons d'aniline (Presse médicale, 13 avril 1927).

- Kling.* — Le mécanisme des accidents provoqués par les teintures organiques (Acad. Méd., 18 nov. 1930).
- Kohn-Abrest.* — Traité de chimie toxicologique, 2^e édition, t. I, p. 407-410.
- Layet.* — De l'azocarburisme ou des accidents professionnels causés par les vapeurs d'aniline ou azocarbures d'hydrogène (Encyclopédie d'hygiène, 1897, p. 535-536).
- Martin (E.) et Florence (G.).* — Un cas d'empoisonnement foudroyant par absorption accidentelle d'huile d'aniline (Jour. méd. de Lyon, n° 45, 20 nov. 1921).
- Nicloux et Roche.* — C. R. Ac. Sc., t. CLXXX, 1925, p. 1968).
- Roche (J.).* — Sur l'action physiologique de la méthémoglobinisation du sang (Arch. intern. pharm. et therm., 1930, t. XXXVII, p. 358).
- Rostaine.* — Dermites artificielles par teinture de cheveux (Tr. de Pathol. méd. Collection Sergent, t. XXI, Dermatologie, p. 535-539).
- Travail (J.).* — Les intoxications aiguës par l'aniline et quelques-uns de ses dérivés. Th. Lyon, 1921.
- Wilmoth.* — Presse médicale, 26 mai 1929.
-

